CONTRIBUTION A L'ÉTUDE N° 60

DES

PARALYSIES SYPHILITIQUES

DE L'OCULO-MOTEUR COMMUN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1er Juin 1888

PAR

THÉODOSE AYBRAM

Né à Arzens (Aude), le 17 avril 1862

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE GUSTAVE FIRMIN

IMPRIMEUR-ÉDITEUR

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

Des Chroniques de Languedoc

de la *Revue Populaire de Médecine et de Pharmacie*

M DCCC LXXX VIII

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Physique médicale.	MM. MOITESSIER (✻).
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses (Ch. du cours)	MAIRET.
Anatomie (Chargé du cours).	GILIS.
Botanique et hist. nat. méd. (Ch. d. c.). .	GRANEL.
Clinique médicale	N....

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).

Profess. honor. : MM. MARTINS (O. ✻). DUPRE (O. ✻ C. ✠). CAVALIER (✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .	MOSSÉ (✻). agrégé.
Clinique ophthalmologique	TRUC, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. FORGUE
MAIRET	VILLE	TRUC
BIMAR	GRANEL	GERBAUD
MOSSÉ (✻)	BOINET	GILIS
REGIMBEAU (✻)	BROUSSE	MALOSSE
BLAISE		

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, *président.*
JAUMES, *professeur.*
GAYRAUD, *agrégé.*
BAUMEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA GRAND'TANTE

Mademoiselle Anne AYBRAM

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

T. AYBRAM.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARDA

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL SAINT-ÉLOI

T. AYBRAM.

INTRODUCTION

Les paralysies syphilitiques de l'oculo-moteur commun ne sont pas chose nouvelle dans la science : leur étude cependant n'est pas dénuée d'intérêt et elles soulèvent presque toujours des questions de diagnostic dignes d'attention. Au reste, leur fréquence, quoique assez grande, n'est pas telle, qu'elles soient une banalité courant les salles de clinique, et il ne nous a pas paru déplacé d'en faire le sujet de notre Thèse inaugurale.

En passant, qu'il me soit permis de remercier ici publiquement M. le professeur Grasset, qui, avec sa bienveillance accoutumée, a bien voulu nous donner la première idée de ce travail, nous autoriser à publier une observation recueillie par nous dans son service à l'Hôpital Saint-Éloi et nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse. — Nous prions M. le docteur Sarda, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier, d'accepter l'expression de nos plus sincères remerciements, pour l'empressement qu'il a mis à nous permettre d'utiliser, pour notre travail, les deux observations de paralysie syphilitique de la troisième paire qu'il a publiées au commencement de la présente année scolaire, dans

le *Montpellier Médical*. Qu'il soit persuadé de n'avoir pas obligé un ingrat, en nous donnant d'utiles renseignements et de précieux conseils, pour mener à bonne fin l'étude entreprise !

Nous demandons à nos Maîtres, nos Juges aujourd'hui, toute l'indulgence à laquelle ils nous ont accoutumé jusqu'à présent. Nous sommes persuadé que les imperfections de notre travail sont nombreuses et qu'il y a fort à redire ; mais cela tient à notre peu d'expérience, et nous sommes persuadé qu'ils ne sauraient nous en vouloir.

Nous avons divisé notre travail en six chapitres :

Chapitre I[er]. — Anatomie résumée du moteur oculaire commun.

Chapitre II. — Étiologie. — Pathogénie.

Chapitre III. — Formes cliniques. — Observations (Sarda). — Symptomatologie.

Chapitre IV. — Diagnostic : observation personnelle.

Chapitre V. — Marche. — Durée. — Terminaison. — Pronostic.

Chapitre VI. — Traitement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES SYPHILITIQUES

DE L'OCULO-MOTEUR COMMUN

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

L'étude anatomique de la troisième paire crânienne est de date récente. Ce n'est pas toutefois qu'on n'ait sérieusement cherché. Sans doute, pendant longtemps on a bien connu la distribution du nerf moteur oculaire commun depuis son origine apparente jusqu'à ses ramifications intra-musculaires... Mais on ne dépassait guère son origine apparente, bien que la plupart des auteurs fussent persuadés que le nerf se continuait au-delà et que, en cet endroit, il y avait certainement de très-intéressantes et très utiles constatations à faire. En 1853, Vulpian, dans son Essai sur l'origine de plusieurs nerfs crâniens, avouait son impuissance. « Les filets superficiels de ces racines sont excessivement ténus, et se recourbent en dedans

pour s'entrecroiser avec des filets analogues du moteur oculaire commun congénère ; quant aux racines profondes, les unes vont d'arrière en avant, jusque dans les couches optiques, où il est difficile de les suivre ; plusieurs marchent d'avant en arrière, au milieu des faisceaux intermédiaires ; le plus grand nombre enfin traversent ces faisceaux et vont s'entrecroiser d'un côté à l'autre, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, sans qu'il soit possible de savoir ce qu'elles deviennent après cet entrecroisement » (1). L'aveu est franc, mais typique. Depuis lors plusieurs anatomistes ont étudié et fait avancer la question. Nous n'avons pas l'intention de suivre pas à pas les progrès accomplis et nous avons hâte d'arriver à une époque tout à fait récente (hier à peine), où nous trouvons les noms de Duval, de Laborde, de Meynert, de Huguenin, de Hensen et Wœlckers et de Féré, nous contentant d'exposer en résumé leurs travaux et leurs découvertes.

On peut, pour faciliter l'étude de ce sujet, diviser l'ensemble du moteur oculaire commun en quatre parties : 1° une partie orbitaire ; 2° une partie basilaire ; 3° une partie pédonculaire ; 4° une partie nucléaire.

Première partie, orbitaire. — De l'extrémité antérieure du sinus caverneux on voit sortir un tronc nerveux qui n'est autre que le nerf oculo-moteur commun. Ce dernier se dirige vers la fente sphénoïdale par la partie la plus large, de laquelle il pénètre dans l'orbite en traversant l'anneau de Zinn. En même temps passent dans cet anneau la veine ophthalmique, le moteur oculaire externe et le rameau nasal de l'ophthalmique. Immédiatement après avoir franchi l'anneau de Zinn, le moteur oculaire commun se divise en deux branches : l'une supérieure, l'autre inférieure. La branche supérieure innerve le droit

---

(1) De Moze. Thèse de Montpellier, 1864, n° 63.

supérieur et l'élévateur de la paupière supérieure. La branche inférieure, immédiatement en contact avec la paroi orbitaire inférieure, innerve le droit interne, le droit inférieur, le petit oblique. Un filet de ce dernier muscle va former la racine courte ou motrice du ganglion ophthalmique. — Outre cette anastomose, le moteur oculaire commun s'anastomose dans la partie antérieure du sinus caverneux, par de grêles filets, avec le plexus carotidien du sympathique et avec la branche ophthalmique de Willis.

2° *Partie basilaire.* — Le nerf oculo-moteur commun émerge de l'espace interpédonculaire : il est aplati et présente une disposition fasciculée. A ce niveau, la bifurcation antérieure du tronc basilaire le sépare de son congénère. Bientôt après, le tronc formé s'arrondit, plonge dans l'espace sous-arachnoïdien (confluent moyen), se porte en avant, en haut et en dehors, après être passé entre les artères cérébelleuse supérieure et cérébrale postérieure. Il gagne ensuite les côtés des apophyses clinoïdes postérieures, traverse à ce niveau la dure-mère et pénètre ainsi dans le sinus caverneux (paroi externe) ; là il est en rapport en dedans avec l'artère carotide interne, en dehors avec la branche ophthalmique de Willis et le pathétique, qui le croisent à angle aigu, en bas avec le moteur oculaire externe. Les lésions artério-veineuses du sinus caverneux (anévrysmes), aussi bien que les lésions athéromateuses des nombreuses artères voisines du point d'émergence du tronc, éclairent la pathogénie de certaines paralysies.

3° *Partie pédonculaire.* — A leur sortie du noyau d'origine les radicules de l'oculo-moteur traversent les faisceaux de la bandelette longitudinale en formant deux groupes, l'un antéro-interne, l'autre postéro-externe (Duval), qui descendent en contournant les amas gris contenus à ce niveau dans les pédon-

cules cérébelleux supérieurs (noyaux rouges de Stilling). Parvenues dans l'étage moyen des pédoncules cérébraux, les radicules primitivement espacées tendent à se grouper en un seul faisceau, qui passe par le *locus niger* de Sœmmering et la partie interne du pied du pédoncule et va ainsi jusqu'à l'espace interpédonculaire, où il devient libre.

D'après les expériences de Hensen et Wœlkers les filets accommodateurs et iriens longent d'avant en arrière les parois du ventricule moyen et la face interne des pédoncules, atteignent le pied du pédoncule, et là, immédiatement avant l'émergence du tronc nerveux, se réunissent au faisceau radiculaire et occupent la partie antérieure parmi les filets sortant de l'espace interpédonculaire.

4° *Partie nucléaire.* — Le noyau de l'oculo-moteur commun a été découvert par Stilling, en 1846. Situé au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, il en est séparé par une faible épaisseur de substance grise, dans laquelle, à l'inverse de ce qui a lieu pour la substance grise du noyau, on ne trouve pas de cellules motrices. Il a la forme d'une petite colonne allongée dans le sens antéro-postérieur. D'après M. Duval, l'extrémité antérieure du noyau répondrait à une coupe passant immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux.

L'extrémité postérieure se prolonge au dessous de la substance grise du quatrième ventricule jusqu'au noyau du nerf pathétique. On s'est demandé pendant longtemps s'il existait une communication entre les deux noyaux. Stilling avait admis la soudure des deux noyaux ; récemment d'autres l'ont niée et M. Duval a été du nombre. Mais aujourd'hui il est revenu, avec la plupart des auteurs, à l'opinion de Stilling. « Le noyau moteur oculaire commun, dit-il, n'est autre chose que la partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de substance grise, dont la partie postérieure forme le noyau du pathétique. »

Les deux noyaux oculo-moteur commun droit et oculo-moteur commun gauche ne sont séparés l'un de l'autre que par la faible épaisseur de la substance grise de l'aqueduc, laquelle, s'enfonçant entre eux à la manière d'un coin, laisse au contact l'une de l'autre seulement les parties tout à fait inférieures desdits noyaux.

On admet, mais sans preuve anatomique, qu'ils échangent entre eux quelques filets destinés à coordonner leur action.

D'après Meynert, en dehors du noyau moteur oculaire commun et dans son propre voisinage existerait un amas de grosses cellules vésiculeuses envoyant des fibres à la racine sensitive du trijumeau. Cet auteur aurait même constaté qu'une partie de ces fibres sensitives traverse la ligne médiane et va se mêler aux cellules des noyaux moteurs oculaires communs. En outre, il a décrit un certain nombre de fibres déliées qui, sortant du noyau de l'oculo-moteur commun, remontent en divergeant et pénètrent dans le tubercule quadrijumeau antérieur, et par là s'établit une relation entre le nerf optique et le nerf moteur oculaire commun. Enfin sur la ligne médiane et au-dessous des noyaux se ferait un entrecroisement de fibres appartenant à l'oculo-moteur. La plupart des auteurs admettent cet entrecroisement ; mais leurs interprétations varient. L'opinion de Vulpian, qui voulait que chaque nerf oculo-moteur reçoive quelques fibres venues du noyau moteur du côté opposé, est assez généralement abandonnée aujourd'hui. Pour Meynert, les fibres entrecroisées sur la ligne médiane sont non point *efférentes*, mais *afférentes* aux noyaux de la troisième paire et destinées à mettre ceux-ci en communication avec l'écorce des hémisphères. Pour Meynert encore, les fibres afférentes viennent de l'écorce par la bandelette longitudinale, et entrent dans le noyau. M. Duval a prétendu que ces fibres qui s'entrecroisent au-dessous du noyau oculo-moteur ne pénètrent pas dans le noyau lui-même. Pour lui, les fibres qui entrent dans

le noyau sont constituées par des filets anastomotiques venus du noyau de la sixième paire allant se joindre aux radicules efférentes de la troisième paire du côté opposé. Ce filet anastomotique a pour fonction d'associer le muscle droit interne d'un œil avec le muscle droit externe du côté opposé dans les mouvements de latéralité ; c'est lui qui rend compte de la déviation conjuguée des yeux.

C'est à MM. Laborde et Duval que revient l'honneur d'avoir établi d'une manière indiscutable l'existence de ce filet anastomotique et d'avoir montré que ce filet s'entrecroise très haut, seulement vers le noyau du moteur oculaire commun. L'opinion de M. Duval n'infirme pas celle de Meynert, qui peut expliquer certains cas cliniques.

On a considéré pendant longtemps le noyau oculo-moteur commun comme quelque chose de compacte, de bien limité ; comme une unité anatomique. Or, des travaux récents sont venus détruire cette conception classique. Le noyau de l'oculo-moteur commun n'est pas simple, mais bien composé d'une série de groupes ganglionnaires, échelonnés le long de la ligne médiane de l'aqueduc de Sylvius, sur une longueur d'environ 20 millimètres, et dont l'ensemble présente un aspect piriforme. Les différents groupes ganglionnaires constituent autant de centres inférieurs distincts pour les divers muscles qu'anime ce nerf. Ce fait est prouvé par les expériences de MM. Hensen et Woelkers (1), qui sont arrivés à isoler chacun de ces centres, à les exciter chacun en particulier et à provoquer de la sorte isolément la contraction des muscles correspondants. Les observations cliniques et les autopsies publiées par Kahler et Pick (2), ont confirmé en ce qu'elles ont d'essentiel les expé-

---

(1) *Graefes arch. für ophth.*, vol. XXIV, p. 1-25. Thèse de Blanc. Paris 1885.

(2) *Prager Zeitsch. für Heilk*, 1881, p. 301. *In ibid.*

riences de MM. Hensen et Woelkers, en leur donnant la sanction de l'anatomie pathologique. L'exactitude de cette conception de l'origine polinucléaire de l'oculo-moteur commun est encore prouvée par certaines paralysies partielles qui ont leur origine dans une lésion de l'un ou plusieurs de ces groupes cellulaires, et qu'on a pour cela désignées sous le nom de *paralysies nucléaires* de l'oculo-moteur commun. Mais on n'est pas fixé sur le mode d'arrangement de ces centres. Hensen et Woelkers placent tout à fait en avant, vers le sommet du troisième ventricule, dans le proche voisinage des tubercules mamillaires, le *centre accommodateur*, dont l'excitation fait contracter le muscle ciliaire. Plus en arrière, sur le bord postéro-inférieur du troisième ventricule et sur les parois latérales de celui-ci, se trouverait le *centre photo-moteur,* qui préside aux mouvements de la pupille. Enfin au niveau de l'aqueduc de Sylvius, dans le noyau classique de l'oculo-moteur, ces physiologistes placent d'avant en arrière les centres suivants : le noyau du muscle droit interne, celui du droit supérieur, celui du releveur de la paupière, celui du droit inférieur, enfin, tout à fait en arrière, celui du petit oblique. En réalité, l'ensemble de tous ces noyaux forme deux groupes assez nettement distincts. Le groupe antérieur commande à la musculature interne de l'œil ; le groupe postéro-inférieur commande à la musculature externe. Le premier est irrigué par l'artère communicante postérieure et ses branches, les optiques internes ; le second, par les médianes et les sus-protubérantielles nées du tronc basilaire au niveau de sa bifurcation antérieure (Duret).

En résumé, la troisième paire crânienne innerve tous les muscles de l'œil externes et internes, sauf deux externes, le droit externe et le grand oblique, celui-ci innervé par la quatrième paire, nerf pathétique, celui-là par la sixième paire, le nerf moteur oculaire externe. L'oculo-moteur commun préside

à l'élévation de la paupière supérieure, à l'adduction du globe oculaire (droit interne), à son abaissement (droit inférieur), à sa rotation de haut en bas et de dedans en dehors, autour de l'axe antéro-postérieur (muscle petit oblique) ; de plus, il préside, par la racine motrice du ganglion ophthalmique, aux mouvements de resserrement de la pupille (fibres musculaires de l'iris). La section intra-crânienne de l'oculo-moteur commun provoque la dilatation de la pupille ; l'excitation du bout périphérique fait contracter ce sphincter.

La section du grand sympathique produit le rétrécissement pupillaire et son irritation, la mydriase.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les paralysies de l'oculo-moteur commun sont loin d'être rares. Ainsi sur 16,624 malades d'affections oculaires, traités par Galezowski, nous trouvons 97 paralysies de l'oculo-moteur commun, soit près de 6 p. 1000. Blanc, dans sa thèse sur les *Paralysies de l'oculo-moteur commun* (1), trouve, sur 4,000 malades, 18 paralysies de la troisième paire, soit 4 $^1/_2$ pour 1000. Mais toutes ces paralysies ne tiennent pas à une seule et même cause, et on a essayé de faire des groupes renfermant chacun les divers cas auxquels on suppose une origine commune. Il est classique de distinguer :

1° Les paralysies essentielles ;
2° Les paralysies par altération du sang ;
3° Les paralysies par lésions du nerf ou des centres nerveux.

Le premier groupe est en quelque sorte l'aveu formel de notre ignorance et, probablement, est destiné à disparaître un jour. Il y a 30 ou 40 ans, le cadre en était bien grand et la littérature médicale ancienne (pas très ancienne cependant) est riche en observations de paralysies essentielles. De nos jours ce groupe a bien perdu de son importance et on se résigne difficilement à dire *paralysie essentielle ;* car souvent on trouve la raison de la paralysie dans une altération nerveuse. Cepen-

(1) Thèse de Paris, 1885.

dant ce groupe doit être conservé, comme un pis-aller sans doute, pour renfermer les cas dont on ne peut trouver l'explication objective. Grand nombre de paralysies par altération du sang relèvent également de lésions nerveuses de mieux en mieux connues et vont agrandir le cadre du troisième groupe, qui finira peut-être un jour par englober tous les cas... Mais, en attendant que l'anatomie pathologique fournisse une base solide au groupement unique de toutes les paralysies, nous sommes forcé d'adopter une division que tout le monde connaît et qu'on trouve reproduite dans les ouvrages les plus récents (1).

Les paralysies essentielles comprennent : les paralysies rhumatismales, *à frigore,* réflexes, en un mot toutes celles qui n'ont pas d'histoire anatomique.

Les paralysies par altération du sang contiennent les paralysies occasionnées par certaines intoxications (saturnisme, oxyde de carbone, curare, ptomaïnes), par certaines dyscrasies aiguës (diphthérie), par quelques dyscrasies chroniques (syphilis, diabète, urémie, goutte, chlorose).

Les paralysies par lésions du nerf ou du système nerveux central réunissent autour d'elles les paralysies suite de traumatismes, d'inflammations, de tumeurs, d'anévrysmes, de ramollissements, de myélites systématiques ou diffuses.

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'avons pas l'intention de faire l'étude de chaque genre de paralysie en particulier, pas plus d'ailleurs que celle d'un groupe dans son ensemble. Notre but est plus modeste, et nous nous sommes proposé d'étudier seulement la paralysie de l'oculo-moteur commun reconnaissant la *syphilis* pour cause. Chemin faisant, peut-être nous arrivera-t-il incidemment de parler d'une paralysie

---

(1) *Pathologie chirurgicale* de Terrier, 1888.

non syphilitique ; mais ce ne sera jamais que pour faire mieux ressortir les caractères différentiels qu'elles présentent les unes par rapport aux autres.

La syphilis est certes une des causes les plus fréquentes de la paralysie de l'oculo-moteur commun. « Six fois sur dix, a dit Panas, les paralysies oculaires reconnaissent pour cause la syphilis. » Les paralysies oculaires relèvent de la vérole dans une proportion de fréquence considérable : 75 fois sur 100 en moyenne, si ce n'est plus (1). Ces citations sont typiques, et l'opinion de ces auteurs ne peut qu'être prise en grande considération, fondée qu'elle est sur des statistiques très sérieuses et très riches en faits pathologiques. Et cette doctrine n'est d'ailleurs pas nouvelle, puisque Ricord, bien longtemps avant ces auteurs, avait pu dire dans son langage pittoresque : « Les paralysies oculaires, et notamment une paralysie du *moteur oculaire commun,* c'est en quelque sorte la signature de la vérole sur l'œil d'un malade. » L'influence de la *syphilis* comme cause provocatrice fréquente de paralysie de la troisième paire est donc hors de conteste.

A quelle période de la syphilis les paralysies de l'oculo-moteur commun se produisent-elles ? La littérature médicale ne cite pas, croyons-nous, un seul cas de paralysie coexistant avec l'accident primitif, le chancre. Ce n'est pas néanmoins qu'elle ne puisse avoir une apparition précoce, quelques mois après l'infection, par exemple. Mais dans ces cas, rares d'ailleurs, le chancre était guéri depuis longtemps et l'on se trouvait à la période des plaques muqueuses. En général, tous les auteurs sont d'accord pour signaler l'apparition de ces paralysies vers la fin de la période secondaire de la syphilis, dans la période de transition entre les accidents secondaires et

---

(1) Fournier, *Syphilis cérébrale.*

les accidents tertiaires et en pleine période tertiaire. Ricord signale leur fréquence pendant la période tertiaire. Enfin la paralysie de la troisième paire annonce souvent l'entrée en scène de la syphilis cérébrale. Nettleship parle même d'une paralysie oculaire survenue chez une fillette de 14 ans, sous l'influence de la syphilis héréditaire (1).

Le traitement antérieur de la syphilis, au moment de son éclosion, suivant qu'il aura été nul, insuffisant ou complet et très soigné, sera-t-il pour quelque chose dans l'apparition ou la non-apparition de la paralysie ? La bénignité ou la malignité originelle de la syphilis aura-t-elle quelque influence ? D'après Fournier et Galezowski, certaines affections oculaires graves de la syphilis se manifesteraient avec une supériorité de fréquence marquée chez les sujets qui n'ont été que légèrement, superficiellement éprouvés par la diathèse pendant la période secondaire. En général, les complications se produisent chez les individus qui n'ont pas suivi de traitement spécifique ou qui l'ont suivi d'une manière insignifiante et dérisoire : ce qui se trouve démontré par chacune des trois observations que nous rapportons plus loin.

La nature de la lésion syphilitique est très variable et chaque cas clinique considéré à part trouve souvent une explication particulière. Cela tient à la longueur du trajet de la troisième paire, à ses rapports si divers avec les organes voisins, à l'étendue considérable qu'occupe son épanouissement central et périphérique, à la multiplicité des altérations anatomiques dont ce nerf et les régions qu'il traverse sont susceptibles. Névrites interstitielles, gommes, sclérose, méningites scléreuses et gommeuses, lésions artérielles aboutissant à un ramollissement vulgaire, gommes et sclérose de la substance céré-

---

(1) E. Nettleship, *Archiv. d'ophth.* 1882, p. 378.

brale, exostoses, périostites... toutes ces productions pathologiques peuvent servir d'expression anatomique à la vérole dans les paralysies de l'oculo-moteur commun.

Quelques-unes de ces lésions telles que : gommes, tubercules, hémorragies et surtout ramollissements, peuvent interrompre dans l'épaisseur du pédoncule cérébral les filets radiculaires de l'oculo-moteur et occasionner une paralysie. Mais, dans les cas de cet ordre, il n'y a pas que la paralysie et souvent celle-ci coïncide avec une hémiplégie causée par une lésion de la capsule interne suivie de sclérose descendante. M. Lancereaux a publié, en 1871, une observation avec autopsie qui a permis d'établir ces faits.

En 1877, M. Landouzy a publié plusieurs observations avec autopsie dans lesquelles une paralysie dissociée de la troisième paire (ptosis) avec hémiplégie, coïncidait avec une lésion corticale qu'il localisait dans l'hémisphère du côté opposé à la paralysie, au niveau des limites du lobe pariétal, surtout vers la partie postérieure, au voisinage du *pli courbe*. L'année avant, M. le professeur Grasset avait publié l'observation d'un malade à l'autopsie duquel il avait trouvé une lésion corticale qu'il localisait dans le lobe pariétal, au voisinage du pli courbe : quelques jours avant la mort, il y avait eu ptosis. On a également cité (1) comme ayant produit du ptosis une lésion corticale située vers le tiers inférieur de la frontale ou de la pariétale ascendantes.

Conclusion : on n'est pas définitivement fixé sur la position vraie du centre cortical qui commande aux mouvements de la paupière supérieure. Il serait peut-être plus vrai de placer sa localisation dans la *zone motrice par excellence*, étant donné que même dans plusieurs des observations qui ont contribué à

---

(1) Tripier, *Revue de médecine et de chirurgie*, 1880, pag. 134.

établir comme centre le pli courbe on a trouvé des monoplégies faciale, brachiale ou crurale... C'est à l'avenir qu'il appartient de fixer définitivement la science sur ce point actuellement litigieux.

Les noyaux protubérantiels du moteur oculaire commun peuvent, eux aussi, être altérés soit par un ramollissement, soit par une hémorragie, soit par un syphilome... et on comprend que, suivant l'étendue de la lésion, ils le soient chacun isolément ou tous en bloc ou quelquefois par groupes isolés. Ce groupe étiologique est de création relativement récente. M. Gayet (1) est le premier qui, en 1876, ait reconnu à l'autopsie une altération des noyaux des nerfs moteurs des yeux chez deux individus qui avaient présenté, entre autres phénomènes, du strabisme paralytique. En 1878, Foerster (2) faisait avancer la question en publiant trois observations dans lesquelles il s'agissait d'une abolition presque totale des mouvements des yeux, accompagnée de ptose double et de parésie faciale avec conservation des réactions pupillaires et de l'accommodation. Il admettait dans ce cas une lésion localisée au plancher du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, lésion qui respectait la *partie antérieure* du noyau de l'oculo-moteur commun contenant les groupes ganglionnaires destinés à l'innervation de l'iris et du muscle ciliaire.

En 1879, de nouveaux cas de paralysie nucléaire des nerfs moteurs oculaires avaient été publiés par M. Hutchinson (3), qui leur attribuait une origine exclusivement syphilitique et distinguait l'*ophthalmoplégie externe*, ou paralysie des muscles

---

(1) *Recueil d'ophthalmologie,* 1876.

(2) Foerster, Deutsche medicinische Wochensch., 1878. — *Traité d'ophthalmologie* de de Wecker et Landolt.

(3) *The Lancet,* 1879. — *Medic. chirurg. Transact.*, 1879.

extrinsèques des yeux, et l'*ophthalmoplégie interne*, ou paralysie du sphincter pupillaire et du muscle accommodateur. Hutchinson, ignorant les expériences physiologiques de MM. Hensen et Woelckers, rapportait la première à une lésion nucléaire, tandis qu'il mettait l'autre à l'actif d'une altération du ganglion ciliaire. M. Parinaud (1) dissipa cette erreur en se basant, comme M. Foerster, sur le résultat des expériences de Hensen et posa en fait que l'*ophthalmoplégie externe* isolée avait sa cause dans une altération de la partie postérieure du noyau et des fibres d'origine du moteur oculaire commun, tandis que l'ophthalmoplégie interne était due à une lésion localisée à la partie antérieure du noyau et des fibres de la troisième paire. On a signalé encore comme cause de paralysie de l'oculo-moteur commun l'altération des *tubercules quadrijumeaux*, qui renfermeraient le centre de coordination des mouvements oculaires, l'altération des *eminentia teres*, qui donnent naissance au filet anastomotique, entre la sixième paire d'un côté et la troisième paire du côté opposé (Duval), d'où la déviation conjuguée des yeux par lésion du bulbe à ce niveau.

Depuis leur origine apparente jusqu'à leur entrée dans l'orbite, les nerfs de la troisième paire sont exposés à bien des accidents qui entravent souvent leur fonctionnement. Le tissu nerveux est très rarement altéré spontanément ; la plupart du temps, l'altération est due à une cause extérieure : athérome, exsudats conséquence d'une inflammation méningienne, tumeurs cérébrales, tumeurs des méninges, tumeurs osseuses périostiques... toutes lésions pouvant être d'origine syphilitique et comprimant assez le nerf oculo-moteur pour empêcher son jeu régulier. Les tumeurs de la fosse cérébelleuse, celles du pont de Varole, celles du rocher et celles qui prennent naissance

(1) Voy. Robin, thèse d'agr. Paris, 1880.

dans les parois du sinus caverneux sont celles qui exposent le plus les nerfs moteurs oculaires à la compression. Hérard a publié un cas de compression du moteur oculaire commun par une tumeur gommeuse s'étendant d'une part de la selle turcique à l'apophyse basilaire, et d'autre part occupant latéralement toute la largeur du sphénoïde.

A leur entrée dans l'orbite, les nerfs qui actionnent les muscles de l'œil sont exposés aux influences fâcheuses qui peuvent résulter des lésions du squelette périostique... Et même dans l'orbite ils peuvent être altérés par une inflammation interstitielle ou de leur névrilemme. Dans la syphilis ils sont souvent le siège de nodosités, de tumeurs gommeuses développées primitivement dans leur tissu ou ayant pour point de départ les organes voisins. Dans d'autres cas, ils sont ramollis, atrophiés, détruits. L'atrophie est très fréquemment signalée et serait due à la compression. Si la compression est intra-orbitaire, outre les troubles nerveux on peut observer des troubles vasculaires (infiltration des paupières).

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

La paralysie syphilitique de l'oculo-moteur commun est périphérique ou centrale ; elle est *totale* ou *partielle* suivant que ses branches sont intéressées en totalité ou en partie ; elle est *complète* lorsque l'impuissance motrice est absolue ; *incomplète*, au contraire, lorsqu'il n'y a que parésie des muscles commandés par l'oculo-moteur ; elle peut être enfin *uni* ou *bilatérale* suivant que l'oculo-moteur commun d'un côté est pris seul ou en même temps que son congénère du côté opposé. En 1872, M. Galezowski disait dans son Traité des maladies des yeux que les cas de paralysie double de l'oculo-moteur commun sont tellement rares qu'on n'en trouve pas de description dans les auteurs. Nous pensons que, depuis lors, M. Galezowski a changé d'opinion, et pour notre compte nous publions dans ce travail une observation personnelle de paralysie double syphilitique de l'oculo-moteur commun, recueillie dans le service de M. le professeur Grasset.

Avant de commencer l'étude des symptômes, nous croyons qu'il est bon de citer les deux observations de paralysie syphilitique de l'oculo-moteur commun publiées par M. le Dr Sarda, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier, dans le *Montpellier médical* (2me série, t. X, 1888).

OBSERVATION PREMIÈRE

(SARDA)

X..., âgé de 34 ans, est entré à l'hôpital Saint-Eloi, salle Saint-Lazare, lit n° 7, le 10 janvier 1888. Taille moyenne, complexion forte, tempérament lymphatique, bonne santé habituelle.

En 1885, chancre induré suivi, quelques mois après, d'angine syphilitique et de roséole ; en juillet de la même année, séjour d'un mois à l'hôpital du Midi, service de M. Ducastel, qui institue le traitement mixte par les pilules de Dupuytren et l'iodure de potassium ; disparition des accidents et cessation précoce de la médication. Depuis trois ou quatre mois, céphalée frontale survenant d'abord par accès, puis continue, gravative, à exacerbations nocturnes.

Le 2 janvier dernier, X... éprouve brusquement, sans prodrome aucun, une étrange sensation de gonflement dans l'œil droit. Cette sensation persistant, le malade se met devant une glace et s'aperçoit, non sans étonnement, que la paupière supérieure de son œil droit est abaissée et ne peut plus se relever qu'avec le secours de la main. Douloureusement impressionné, X... vient quelques jours après à Montpellier et se décide à entrer à l'hôpital.

Le lendemain matin, à la visite, on constate l'existence des symptômes suivants : *ptosis* de la paupière supérieure du côté droit. Malgré les efforts du malade, l'œil reste hermétiquement fermé, ce qui signifie : paralysie du *releveur* de la paupière supérieure. En soulevant avec un doigt ce voile membraneux, on voit que l'œil est un peu proéminent en avant. Le globe oculaire est mobile en dehors et en haut, mais immobile dans toutes les autres directions, c'est-à-dire qu'il ne peut regarder

ni directement en haut, ni en dedans, ni en bas, ni en dedans et en bas, ni en dehors et en bas. Les *droits supérieur* et *inférieur*, le *droit interne*, le petit oblique sont donc aussi paralysés. Enfin la pupille est sensiblement dilatée par *paralysie du sphincter irien*, en même temps qu'il y a *diplopie* et strabisme externe. *Réflexes lumineux et accommodateur* presque intégralement conservés ; aucun symptôme de tabes.

Diagnostic. — Paralysie syphilitique de la musculature externe de l'œil innervée par le moteur oculaire commun.

Traitement. — Dès le 11 janvier, *sirop de Gibert ;* amélioration progressive au bout d'une quinzaine de jours ; guérison définitive au commencement d'avril. X... sort de l'hôpital, le 25 avril 1888, complètement guéri.

OBSERVATION II

(Sarda)

P... est entré à l'hôpital Saint-Eloi, salle Saint-Vincent, lit n° 10, le 31 août 1887. Il est âgé de 35 ans et exerce la profession d'artiste lyrique. Il a voyagé un peu partout, en France et à l'étranger, portant toujours avec lui sa bonne humeur, son insouciance et son amour de tous les plaisirs. C'est ainsi qu'il contracta, il ne sait comme, une *syphilis* à manifestations multiples ayant abouti, dans ces temps derniers, à des paralysies oculaires pour lesquelles il est venu réclamer des soins à l'hôpital Saint-Eloi. Voici résumée l'histoire antérieure de cette syphilis :

En 1878, douleurs rhumatoïdes dans les genoux et les coudes, céphalée survenant par accès, amygdalite. A cette époque

le malade s'aperçoit par hasard qu'il est porteur d'une éruption cutanée et se refuse à croire à sa nature syphilitique : c'étaient cependant des gommes cutanées. Il se présente, en février 1879, à la consultation de l'Hôpital du Midi, et il apprend alors, non sans un profond étonnement, qu'il est en possession d'une syphilis à manifestations articulaires et cutanées et qu'il a des plaques muqueuses à l'anus. Admis à l'Hôpital dans le service de M. Mauriac, il y subit, pendant trois mois, un traitement mixte par le proto-iodure d'hydrargyre et l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes. Grâce à ce traitement, toute manifestation syphilitique disparaît, et notre homme, persuadé qu'il est « suffisamment blanchi », demande son *exeat*. Mais une nouvelle poussée de syphilides le fait revenir, en mai de la même année, dans le même service, où M. Mauriac le soumet, jusqu'au milieu d'octobre, au bi-iodure d'hydrargyre et de potassium. A partir de cette époque, le malade, toujours très enroué, éprouve quelques douleurs dans les jambes. En 1883, apparaît un coryza persistant, qui résiste aux injections de permanganate de potasse et de coaltar, ainsi qu'à l'iodure et aux frictions mercurielles. Au commencement de l'année 1884, expulsion, par les narines, de matières fétides et probablement de parcelles d'os nécrosés; en avril de la même année, apparition d'un phénomène grave, constitué par des céphalalgies violentes (il semblait au malade qu'il avait reçu sur le crâne un coup de massue) et par une envie constante et invincible de dormir. Le sirop de Gibert triomphe de ces symptômes et modifie favorablement le coryza, qui s'aggrave de nouveau vers la fin de l'année 1886. Au commencement de 1887, la fétidité des narines ramène le pauvre artiste à l'hôpital du Midi, d'où il ressort bien amélioré après deux mois de traitement. En juin 1887, nouveau symptôme alarmant : le malade marchait tranquillement sur le trottoir de l'une des rues du

faubourg Saint-Denis, lorsqu'il fut pris soudain d'un étourdissement et tomba privé de connaissance. Enfin en juillet, après quelques jours de légère fatigue cérébrale, retour de la somnolence et notable aggravation du coryza. P..., chantait alors dans un concert d'été de la capitale. Un soir, pendant la représentation, il sent brusquement la paupière supérieure de son œil droit s'abaisser et les efforts qu'il fait pour la relever demeurent impuissants. Croyant à une paralysie *à frigore,* notre homme prend quelques bains de vapeur qui n'amènent aucune amélioration. Mais un raisonnement dont la logique fait honneur à sa perspicacité lui fait adopter le diagnostic de paralysie syphilitique et lui suggère l'idée de se rendre à Montpellier.

Le 1[er] septembre, on note les symptômes suivants : *blépharoptose* de l'œil droit ; globe oculaire un peu saillant, immobile dans toutes les directions, excepté en haut et en dehors : par conséquent, paralysie du *releveur* de la paupière supérieure, des *droits supérieur, inférieur, interne,* du *petit oblique,* du droit externe. En sorte que la paralysie occupe toute la *musculature externe* de l'œil, sauf le grand oblique innervé par le pathétique. Il y a donc paralysie de la troisième et de la sixième paires. La mydriase, symptôme habituel des paralysies de la troisième paire, est remplacée ici par un *myosis* très-intense ; il semble, selon l'expression consacrée, que la pupille a été trouée par une épingle. L'accommodation se fait bien, le champ visuel est étendu : réflexe accommodateur conservé. Enfin il existe de l'analgésie dans le domaine de l'ophthalmique de Willis et du maxillaire supérieur. Il n'y a pas de symptômes *prœataxiques du tabes,* pas plus qu'il n'y en a de *tabes confirmé.*

Diagnostic. — Paralysie syphilitique de la *troisième paire,* avec *myosis,* accompagnée de paralysie de même nature du

moteur oculaire externe, avec *analgésie* du *trijumeau* ou tout au moins de *deux branches de ce nerf*.

Traitement. — Du 31 août 1887 au 6 septembre, le sirop de Gibert est administré.

A partir du 7 septembre, bi-chlorure d'hydrargyre et iodure de sodium à doses croissantes jusqu'au 14 septembre, époque à laquelle la dose de bichlorure était de 2 centigrammes et celle de l'iodure de sodium de 7 grammes dans les 24 heures. A partir de ce moment, l'iodure seul est continué jusqu'en novembre.

Le 24 septembre, on notait : léger retour de la motilité du releveur de la paupière supérieure, ainsi que du droit supérieur et du droit interne.

Le 10 octobre, la paralysie de *l'oculo-moteur commun* avait complètement disparu et le malade ne conservait que la paralysie du *moteur oculaire externe* et l'anesthésie du trijumeau.

P..., définitivement guéri, est sorti de l'hôpital dans le courant du mois de décembre 1887.

La relation de ces deux observations nous autorise à ne pas insister outre mesure sur les symptômes des paralysies syphilitiques de l'oculo-moteur commun, chacune d'elles, en effet, indiquant fort bien tout ce qu'on en doit savoir. Néanmoins, pour être complet, nous résumerons ce qu'il est classique de savoir sur la symptomatologie de ces paralysies, ne serait-ce que pour signaler les phénomènes insolites et peu habituels qui se sont présentés dans les deux cas cités.

Paralysie totale et complète. — Les symptômes de cette forme clinique sont, les uns objectifs et les autres subjectifs.

Symptômes objectifs. — L'attitude du malade et sa démarche sont quelquefois caractéristiques. Il s'avance, la tête légèrement renversée en arrière, inclinée vers l'épaule qui correspond au côté paralysé, la face tournée du côté opposé à l'œil atteint, le front ridé. Mais il se présente des cas où l'attitude et la démarche sont correctes, malgré la paralysie totale de la troisième paire ; c'est qu'alors le malade se contente de voir avec son œil sain seulement et ne fait pas d'effort pour soulever la paupière tombée sur l'œil malade.

La *chute de la paupière supérieure* par impuissance du muscle releveur est un des symptômes les plus saillants de la paralysie de la troisième paire et un de ceux qui impressionnent le plus tôt le malade. La paupière peut recouvrir plus ou moins complètement le globe oculaire, et on dit alors que le ptosis est complet ou incomplet. La contraction exagérée du frontal et le renversement de la tête en arrière permettent souvent un petit retrait de la paupière supérieure.

En soulevant avec le doigt la paupière supérieure, on voit la cornée fortement déviée en dehors et en bas, grâce à l'intégrité des muscles droit externe et grand oblique. Si, en même temps, la sixième paire est paralysée, comme dans l'observation II, le globe oculaire obéit alors à l'action seule du grand oblique. Dans le premier cas, il y a *strabisme externe* et *un peu inférieur* ; dans le second, le *strabisme* est *franchement inférieur.*

De plus, si on veut faire exécuter à l'œil malade les mouvements qu'accomplit un œil sain, on voit que le mouvement en dehors et en bas est seul possible ; tous les autres, commandés par le nerf oculo-moteur commun, sont impossibles.

Le globe oculaire est projeté en avant par perte de la tonicité des muscles paralysés, qui, à l'état sain, le maintiennent enfoncé dans la cavité orbitaire.

Etat de la pupille : en général, la *pupille* est *dilatée* et *insensible*. Toutefois, ce n'est pas constant ; en effet, dans l'observation I^re^, nous la voyons bien être dilatée, mais elle est *sensible*. Dans l'observation II, elle est à la fois *rétrécie* et *sensible;* mais dans l'observation III, elle est dilatée et *insensible ;* nous reviendrons sur ce symptôme au moment du diagnostic.

Symptômes subjectifs. — La paralysie récente de l'oculo-moteur commun amène de la *diplopie*, à moins que le *ptosis* ne soit assez fort pour empêcher toute ouverture, si faible qu'elle soit, des paupières ; auquel cas la vision se fait par l'œil sain seul, est monoculaire et partant non accompagnée de *diplopie*. Celle-ci est croisée, apparaît dans la vision binoculaire et d'une manière d'autant plus accentuée que la direction du regard exige la contraction des muscles paralysés. Le malade voit alors deux images, l'une nette projetée par l'œil sain, l'autre vague et confuse et à position variable, suivant que l'œil aura à regarder en haut, en bas ou en dedans. Mais l'image fausse disparaîtra lorsque l'œil malade aura à se diriger en dehors, puisqu'aucun obstacle ne s'oppose à son excursion dans cette direction. Lorsque la diplopie est difficile à constater, on la met facilement en évidence à l'aide de verres colorés.

Les malades atteints de paralysie de la troisième paire ne se rendent que très imparfaitement compte de la situation des objets, de leur grandeur réelle et de la distance où ils sont placés. Si on leur montre un objet à saisir, ils tâtonneront, passeront à côté, trop haut, trop bas... C'est là ce qu'on appelle le *phénomène de la fausse projection*.

La diplopie et la fausse projection déterminent d'ordinaire du *vertige*, ce qui est très gênant et même quelquefois dangereux pour les malades lorsqu'ils se mêlent au mouvement des rues des grandes villes.

Paralysies partielles. — Il y a deux sortes de paralysies partielles : les premières reconnaissent pour cause une lésion *intra-orbitaire* n'atteignant qu'une ramification nerveuse d'un muscle, par exemple, et qu'on appelle paralysies *ramusculaires ;* les secondes reconnaissent pour cause la lésion d'un seul des *petits noyaux* que Hensen et Wœlckers ont signalé dans le gros noyau de l'oculo-moteur commun et que pour cela on peut appeler *paralysies nucléaires.*

Dans ces deux ordres de paralysies partielles, les caractères des symptômes habituels, surtout de la diplopie, changent chaque fois, suivant que tel ou tel muscle est impotent. Nous nous abstiendrons d'étudier les divers cas qui peuvent se présenter, vu qu'un des caractères majeurs des paralysies *syphilitiques* de l'oculo-moteur commun est qu'elles sont totales. Insister sur ces paralysies partielles serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé.

La paralysie syphilitique double et totale de l'oculo-moteur commun ne présente pas de symptômes autres que la paralysie de même nature d'un seul nerf moteur oculaire commun. L'observation personnelle que nous publions plus loin en est la preuve. Seul le symptôme *diplopie* qui existait au début de la paralysie a vite fini par disparaître, ou plutôt le malade a fini par en faire abstraction, au point de ne plus la percevoir et n'en plus être incommodé.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Nous estimons qu'avant d'entreprendre l'étude du diagnostic, il est bon de présenter notre troisième observation, celle-ci personnelle. De cette manière, les divers termes de la discussion seront posés et alors nous pourrons aller de l'avant.

OBSERVATION III

PERSONNELLE

X..., âgé de 42 ans, est entré à l'hôpital Saint-Eloi, salle Saint-Lazare, n° 30, le 12 janvier 1888, pour un ptosis double. Il est de taille moyenne, d'un tempérament lymphatique ; la nutrition a l'air de se faire mal : constitution aujourd'hui assez faible. Autrefois X... était très fort et de formes athlétiques ; a abusé des liqueurs alcooliques et fait pas mal d'excès.

Pas d'antécédents héréditaires, pas d'antécédents pathologiques autres que la *syphilis* contractée à l'âge de 20 ans ; il a eu chancre, roséole, plaques muqueuses. Un traitement mixte par le sirop de Gibert a été fait ; mais l'amélioration a été si rapide que le traitement a été prématurément interrompu ; il ne s'est

plus produit d'autre lésion apparente jusqu'à ces derniers temps. En résumé, syphilis insuffisamment traitée et en apparence bénigne.

X... s'est marié à l'âge de 30 ans et a eu deux enfants qui n'ont jamais été malades et sont florissants de santé ; l'un a aujourd'hui 11 ans, l'autre 8. Jamais aucune manifestation diathésique chez ces enfants de syphilitique.

En janvier-février 1887, X... a eu une première manifestation oculaire ; il a eu, et ceci est le terme dont il se sert, « un catarrhe des deux yeux », rougeur de la conjonctive, douleurs, exorbitisme ; comme traitement, sangsues aux tempes ; guérison au bout de 40 jours environ. Probablement cela a été une *iritis* et une *conjonctivite syphilitiques*.

Quelques mois plus tard, la paupière gauche supérieure est tombée et peu de temps après la paupière droite a fait de même. A cette même époque, c'est-à-dire en mai et juin, le caractère de X... s'est subitement modifié. Il est devenu indifférent à tout, à ses affaires, à sa famille, à ses enfants. Il a perdu la mémoire, la notion des choses vulgaires ; il restait de longues heures sans rien dire au milieu d'une conversation qui aurait dû l'intéresser, alors que, autrefois, il ne pouvait pas ne pas se mêler à un colloque tenu à côté de lui. En même temps il s'est plaint de maux de tête ; la nuit, il avait des insomnies toujours accompagnées de céphalalgie. Si bien que dans sa famille on croyait qu'il couvait « un ramollissement du cerveau ». C'est textuellement le mot prononcé par sa femme, à laquelle je dois tous ces renseignements, X... en étant tout à fait incapable, car il ne lui reste qu'un souvenir très vague de tous ces faits.

X..., dont la chute définitive des deux paupières remonte au mois de juin ou de juillet 1887, n'a jamais eu de manifestations gommeuses apparentes. Au début de la maladie actuelle, X...

a eu de la diplopie ; mais cela n'a pas duré, ou plutôt il a su en faire abstraction de très bonne heure.

Ce qui frappe quand on se place en face du malade, c'est la chute à peu près complète des deux paupières supérieures. Quand on indique au malade un objet à regarder en face de lui, on voit le front se rider et la tête se renverser en arrière.

L'écartement voulu maximum des paupières est environ, à droite de 1/4 de centimètre et à gauche de 1 millimètre. Strabisme externe double assez marqué, mais pas excessif. Mydriase double plus marquée à droite : réflexes lumineux et accommodateur supprimés. La vue est assez bien conservée ; le malade se conduit très bien tout seul et porte sa tête inclinée à droite et légèrement relevée en haut ; il va tous les jours travailler à la campagne. Il lit très bien les caractères d'imprimerie ordinaire, à la distance de 25 ou 30 centimètres : plus près, la lecture est possible, mais fatigante ; plus loin la lecture des grosses lettres majuscules est seule possible. Dehors, il voit très bien les gens qui passent à côté de lui et reconnaît son monde à une dizaine de mètres de distance. Il peut même tirer et tuer de petits oiseaux à la distance de 12 à 15 mètres.

ÉTUDE DES MOUVEMENTS DES DEUX GLOBES OCULAIRES

Œil droit. — Exorbitisme. Ptosis. — Le mouvement d'abduction se fait bien et prédomine. Le mouvement d'adduction est impossible. L'œil étant préalablement dans l'abduction extrême, si on fait regarder en dedans, on voit le globe oculaire se mouvoir petit à petit dans le sens horizontal et s'arrêter sans pouvoir aller plus loin, quand l'ouverture pupillaire se trouve à peu près au centre du cercle orbitaire. Le mouvement d'élévation, l'œil regardant directement en avant, est

très limité et l'excursion du globe est à peu près nulle. On voit bien le mouvement se dessiner ou, pour mieux dire, on voit une ébauche de mouvement ; on sent que l'effort volontaire est considérable, mais le résultat est nul.

Ces diverses constatations, ces tentatives de mouvements voulus et non réalisés, fatiguent énormément notre malade. L'abaissement du globe oculaire est imperceptible, la vision s'effectuant toujours directement en avant. Le globe oculaire se meut assez bien, dans le mouvement en dehors et en bas, mais pas en dehors et en haut. Les mouvements d'adduction, soit en haut soit en bas, nous ont toujours semblé nuls. Réflexes lumineux et accommodateur abolis. Mydriase.

Œil gauche. — Exorbitisme. Le ptosis est plus considérable et la pupille moins dilatée qu'à droite, mais dilatée toutefois ; elle est tout autant insensible à la lumière. Les mouvements en dehors, en dedans, en haut, en bas, en dehors et en haut, en dehors et en bas, en dedans et en haut, en dedans et en bas, donnent lieu aux mêmes constatations qu'à droite.

Nous avons fait marcher le malade devant nous. La jambe droite est plus faible que la gauche et traînante pendant la marche. Réflexes rotuliens diminués, plus à droite qu'à gauche. La marche est toutefois assurée et correcte. Pas d'anesthésie plantaire. X... descend fort bien les escaliers et n'a pas de vertige ; pendant ce mouvement, sa jambe gauche est un peu follement projetée en avant, et de dehors en dedans. La marche, les yeux bandés, est correcte. La station à la façon des échassiers est impossible, non seulement et surtout sur le membre inférieur droit, mais aussi sur le gauche. Le seul fait de n'appuyer sur le sol que d'un pied, quel qu'il soit, amène du vertige, et la chute serait fatale si on n'était là pour l'empêcher. Inutile de dire que la marche à cloche-pied ne peut pas même

être essayée. X... n'a jamais éprouvé antérieurement de douleurs soit fulgurantes, soit en ceinture ou autrement. En fait de douleurs, il n'y a jamais eu que les maux de tête dont il a été déjà question.

Après son entrée à l'hôpital, X... a été soumis au traitement spécifique, qui a été suivi sans constance et sans régularité. En effet, dans le courant de mars, notre malade a été atteint de pleuro-pneumonie, qui a amené l'interruption du traitement. Après la guérison de cette maladie, X... a insisté pour qu'on l'autorise à aller chez lui pour régler certaines affaires de famille. Le 25 avril, il a quitté l'hôpital, où il n'est plus revenu depuis et où d'ailleurs il ne veut pas revenir.

Dernièrement, nous sommes allé chez lui pour constater son état. Nous avons reconnu qu'il n'y avait aucune amélioration et que la situation était absolument telle qu'à l'époque de son entrée à l'hôpital. X... a la prétention de suivre le traitement qui lui a été indiqué lors de son séjour à Saint-Éloi, et voici comment : il prend deux cuillerées par jour d'une solution de 15 grammes d'iodure de potassium dans 500 grammes d'eau. Je lui ai dit combien de pareilles doses étaient insuffisantes et je l'ai engagé à suivre pendant deux mois un traitement mixte en doublant la dose d'iodure, et, ce laps de temps écoulé, à ne prendre que de l'iodure de potassium, mais en quadruplant ou quintuplant la dose qu'il prend actuellement.

En résumé, nous avons affaire à une paralysie totale d'origine syphilitique des deux oculo-moteurs communs avec mydriase et abolition des réflexes lumineux et accommodateur.

A propos du *diagnostic* des paralysies syphilitiques de la troisième paire, nous étudierons successivement : 1° le diagnostic de la nature de la paralysie ; 2° l'origine de la paralysie étant reconnue, sa signification, c'est-à-dire son siège.

1° *Diagnostic de la nature de la paralysie.* — Il est basé sur les anamnestiques, l'état général du malade ou encore l'influence du traitement. On commence par chercher dans la vie antérieure du malade, et il arrive fréquemment qu'on y trouve d'une façon indiscutable une syphilis de jeunesse. Quelquefois on n'obtient pas du premier coup l'aveu d'une syphilis antérieure, la plupart des malades ne voyant aucune relation, aucune similitude entre leur paralysie actuelle et les lésions passées contemporaines de l'évolution secondaire de leur vérole. Et puis n'y a-t-il pas peut-être des syphilitiques inconscients? Le sujet de l'observation II était loin de se croire syphilitique avant d'aller à la consultation de l'Hôpital du Midi.

D'autres fois, en même temps que la paralysie, on découvre sur le corps de l'individu des lésions manifestement syphilitiques : dans ces cas la tâche du clinicien est fort simplifiée.

Enfin, le vrai criterium, la pierre de touche de la nature de la paralysie est le traitement spécifique des accidents syphilitiques. Si la paralysie est récente, si un traitement rationnel est institué et si, au bout d'un mois ou deux de ce traitement régulièrement suivi la paralysie de la troisième paire n'a été aucunement améliorée, il est à peu près certain que la syphilis n'est pas à l'origine du mal. Alors on devra chercher dans les antécédents, au point de vue de la diphthérie, du diabète, des intoxications chroniques (saturnisme, alcoolisme).... La forme *partielle* ou *totale* de la paralysie aide également à établir la cause qui l'a produite ; généralement la syphilis amène des paralysies totales.

L'hémorragie et l'embolie cérébrales, lorsqu'elles déterminent des paralysies de la troisième paire, s'accompagnent d'un cortège d'autres symptômes qui aident fort à établir la vraie cause de la paralysie.

Hutchinson avait prétendu que la grande majorité des paralysies nucléaires ont pour cause la syphilis. Récemment on

a limité l'influence de cette diathèse dans la production de ces paralysies à l'origine desquelles on a placé une inflammation primitive et spéciale, sur laquelle nous ne pourrions insister sans sortir du cadre que nous nous sommes tracé.

La blépharoptose corticale s'accompagne toujours d'hémiplégie, d'aphasie ; elle est croisée et elle permet de limiter le diagnostic entre un ramollissement superficiel et une plaque de méningite tuberculeuse ou hyperplasique occupant la zone motrice (observations de MM. Grasset et Landouzy).

2° *Diagnostic de la signification, du siège de la paralysie.* — Nous sommes arrivé à diagnostiquer l'origine syphilitique d'une paralysie de l'oculo-moteur commun ; il s'agit maintenant d'étudier sa signification, son siège.

Une paralysie syphilitique de la troisième paire peut être le symptôme d'une lésion intéressant d'une façon ou d'une autre : 1° la portion périphérique du nerf ; 2° sa portion centrale : encéphalopathie spécifique, syphilis cérébrale, ataxie locomotrice (1).

I. — *Lésion de la portion périphérique*

A. *Paralysies orbitaires.* — En général, ces paralysies sont partielles, ramusculaires, et la lésion est limitée (compression ou inflammation spécifique) à une ou deux branches terminales, musculaires, de l'oculo-moteur commun. Néanmoins on comprend que la paralysie puisse être totale si le tronc du nerf est atteint au moment de son entrée dans l'orbite à travers la fente

(1) Fournier. Leçons cliniques de l'Hôpital Saint-Louis. (*Bulletin Médical*, nos 4-5, 1887).

sphénoïdale. Dans ce cas, l'oculo-moteur commun peut être paralysé en même temps que les autres nerfs, qui passent avec lui dans la fente sphénoïdale. Outre les symptômes spéciaux, diplopie, strabisme, les symptômes à côté, comme exophthalmie, sensation de compression, œdème, exophthalmie pulsative, névralgie de la branche ophthalmique du trijumeau, aident à diagnostiquer les paralysies orbitaires de la troisième paire.

B. *Paralysies basales.* — Dans tout son trajet basilaire, l'oculo-moteur contient, réunies dans son tronc, toutes les fibres nerveuses qui entrent dans sa constitution. Aussi est-il difficile qu'une lésion atteignant ce tronc ne l'altère que partiellement en laissant quelques filets intacts ; aussi la paralysie est-elle *totale* avec *mydriase* et *abolition des réflexes lumineux et accommodateur.* Cependant ce dernier symptôme, abolition des réflexes lumineux et accommodateur, peut manquer, et le tronc nerveux être lésé quand même et la paralysie être basale. C'est ainsi, en effet, que les choses se passent dans l'observation I^re^. Et même il n'est pas impossible qu'une paralysie dissociée, partielle, ne puisse provenir d'une lésion de la portion basilaire du tronc de l'oculo-moteur commun. Ziemmsen, en effet (Archives de Wirchow), dans un cas de méningite syphilitique de la base, qui avait entraîné la paralysie de plusieurs nerfs crâniens, constate que la paralysie du moteur oculaire commun droit est limitée *au seul muscle droit inférieur* (1). Mais ces particularités sont exceptionnelles et on a grande chance d'avoir affaire à une lésion basilaire quand on se trouve en présence d'une paralysie *syphilitique totale* de l'oculo-moteur commun, compliquée de troubles pupillaires.

Les paralysies doubles et totales de la troisième paire peuvent

---

(1) Thèse de Blanc. Paris, 1885.

être expliquées par une localisation morbide spécifique située au niveau de l'espace interpédonculaire, où les deux troncs oculo-moteurs communs sont si rapprochés qu'une seule lésion peut compromettre chez tous deux leur fonctionnement régulier. Le sujet de l'observation I[re] est un cas de paralysie de la troisième paire par lésion de la portion basilaire du nerf ; l'observation III peut être expliquée par la présence, au niveau de l'espace *inter-pédonculaire,* d'une lésion spécifique atteignant les deux troncs nerveux à la fois.

2° *Lésion de la portion centrale.*

A. *Syphilis cérébrale.* — Une paralysie totale de la troisième paire isolée et sans autre symptôme concomitant, peut bien être l'entrée en scène d'une syphilis cérébrale, mais c'est rare et exceptionnel. En général, ces paralysies, prélude de syphilis cérébrale, ont pour antécédents ou pour contemporains des symptômes spéciaux tels que les sujets desobservations II et III ont présenté : céphalée intense, durable et nocturne, somnolences, étourdissements, syncopes, éblouissements, perte de l'équilibre. Certains malades ont des éblouissements, des absences ; les autres perdent toute aptitude aux travaux intellectuels, la mémoire. Mais ce qui caractérise d'emblée la syphilis cérébrale, c'est la paralysie oculaire avec crises épileptiformes, aphasie par crises, paralysie des membres, hémiplégie.

Lorsque l'ensemble de ces symptômes fait défaut on peut avec raison écarter toute idée de syphilis cérébrale. Mais lorsqu'un ou quelques-uns d'entre eux existent, on doit se méfier et diriger ses recherches du côté de la syphilis cérébrale qu'on finit bien souvent par trouver.

B. *Paralysie pédonculaire.* — Lorsque l'oculo-moteur commun est détruit ou comprimé dans l'étage inférieur du pédoncule, il y a, en même temps que paralysie oculaire du côté lésé, paralysie des membres, de l'hypoglosse et du facial du côté opposé.

Lorsque la lésion atteint la troisième paire au niveau de l'étage supérieur du pédoncule, elle peut se traduire par des paralysies partielles, dissociées, assez semblables aux paralysies nucléaires. Mais, tandis que l'évolution de celles-ci est lente et progressive, celles causées par une lésion pédonculaire (ramollissement) ont une apparition brusque.

C. *Paralysie nucléaire.* — La paralysie nucléaire, caractérisée par sa marche lente et progressive, est révélée par l'envahissement successif des différentes branches de l'oculo-moteur. Elle ne s'accompagne pas de phénomènes généraux tels que: céphalalgie, vomissements, troubles intellectuels. Au début, les centres d'innervation de la musculature interne de l'œil sont indemnes de toute altération, alors que les centres de l'innervation externe sont altérés. Plus tard, quand la lésion s'est étendue vers le troisième ventricule, la paralysie intérieure de l'œil présente des dissociations bizarres, telles que l'immobilité pupillaire avec persistance de l'accommodation, la paralysie ciliaire avec myosis (1).

D. *Paralysie corticale.* — La paralysie de la troisième paire d'origine syphilitique par lésion corticale existe rarement à l'état isolé ; elle est accompagnée d'hémiplégie, de monoplégie qui aident à la caractériser et à la distinguer des autres genres de paralysie.

---

(1) Thèse de Blanc. Paris, 1885.

E. *Ataxie locomotrice.* — Les troubles d'innervation motrice oculaire se rencontrent pour une proportion très notable dans la période prætaxique du tabes. Fournier a longuement insisté dans ses divers cours sur tous ces cas ; et dernièrement encore, dans une leçon sur les paralysies syphilitiques de la troisième paire, il y a insisté très fortement. Et ces troubles existent à titre de symptômes d'avant-garde isolés et lointains : c'est-à-dire qu'un trouble moteur oculaire peut exister comme seul et isolé symptôme précurseur du tabes et à une époque très antérieure aux symptômes caractéristiques de la maladie médullaire. Or comment différencier ces troubles moteurs oculaires prætaxiques survenant chez des syphilitiques, des paralysies motrices oculaires réellement syphilitiques? Comment savoir que les paralysies présentées par les sujets de nos trois observations ne sont pas le premier symptôme d'une ataxie locomotrice ?

En général, les paralysies oculo-motrices d'origine syphilitique purement et simplement, sont totales. Celles, au contraire, prélude du tabes, sont dissociées, émiettées, parcellaires (Fournier), localisées à telle ou telle branche, à tel ou tel rameau, mais sans ordre, sans règle... On observera isolés, ou bien de la diplopie pure et simple sans rien autre, même du strabisme, apparent bien entendu ; ou bien du strabisme sans la moindre paralysie ou même parésie des muscles droits, supérieur ou inférieur, ou bien de la mydriase, ou bien de la blépharoptose... En un mot, la règle dans les paralysies prætaxiques du tabes est la paralysie isolée, parcellaire, tandis que la paralysie du tronc est l'exception... De plus, ces paralysies tabétiques dissociées ont très souvent une localisation élective, la plupart du temps isolée, qui est la *pupille*. Dans les paralysies syphilitiques proprement dites, nous sommes bien loin de trouver rien de semblable : non pas qu'il n'y ait jamais paralysie pupillaire, au contraire... Mais lorsqu'elle existe elle

coïncide avec la paralysie de tous les muscles innervés par le moteur oculaire commun et jamais elle n'existe comme symptôme isolé ; et quelquefois même la paralysie pupillaire n'existe pas, comme dans l'observation II. Peut-on s'expliquer le pourquoi de ces différences? Peut-être bien. En effet, la syphilis atteint souvent le tronc complet du moteur oculaire commun et dès lors on conçoit que tout soit paralysé. Le tabes, au contraire, qui se cantonne dans les zones postérieures de la moelle, ne pourrait-il pas avoir une localisation primordiale, de début, limitée à un ou à plusieurs des nucléoles du grand noyau de l'oculo-moteur commun, du côté du ventricule moyen où se trouvent les centres du muscle ciliaire et du sphincter irien ?

Les localisations tabétiques sur la pupille s'accompagnent de *mydriase* avec *conservation* de *réflexe accommodateur* et *perte du réflexe lumineux*. Ce symptôme, appelé *signe d'Argyll Roberston,* ne manque jamais dans les paralysies tabétiques avec mydriase et fait distinguer celles-ci d'avec les paralysies ordinaires et totales de la troisième paire. C'est là ce qui nous fait dire que la paralysie présentée par le sujet de l'observation I[re] n'est pas tabétique : il y a bien mydriase, *conservation* du *réflexe accommodateur ;* mais il y a de plus *conservation du réflexe lumineux :* tous ces réflexes persistent, parce que le sphincter irien et le muscle ciliaire sont incomplètement paralysés.

Le rétrécissement pupillaire, *myosis,* serait un symptôme fréquent de paralysies tabétiques : de nombreuses observations cliniques l'ont démontré, et Fournier dit textuellement (1) : « Chacun sait que le myosis figure, et avec une certaine fréquence, au nombre des signes prodromiques de l'ataxie, voire au nombre des signes de l'ataxie locomotrice. » Et plus loin :

---

(1) *Bulletin médical,* n° 5, 1887.

« Un signe différentiel nous est souvent offert par les paralysies tabétiques et les paralysies syphilitiques de la troisième paire, et ce signe consiste dans une anomalie singulière que présentent quelquefois les paralysies tabétiques ; cette anomalie, c'est le myosis ; et le myosis, soit isolé, soit associé (ce qui est plus rare) à la paralysie de certaines branches musculaires desservies par la troisième paire.» Ainsi donc, d'après Fournier, le symptôme *myosis* devrait éveiller l'idée d'ataxie locomotrice, et cela dans presque tous les cas. Mais en réalité doit-on établir cela en règle fixe ? Nous trouvons du *myosis* dans l'observation II : concluerons-nous que c'est une paralysie tabétique ? S'il fallait suivre à la lettre les conclusions du Maître, nous devrions évidemment répondre affirmativement ; mais nous ne croyons pas que ce soit ici le cas. En effet, exceptionnellement le *myosis* des tabétiques s'accompagne d'une paralysie totale de tous les autres filets de la troisième paire, comme cela se voit ici chez notre malade ; de plus, la paralysie a duré deux mois environ, et a fini par guérir progressivement, sous l'influence d'un traitement rationnel : or, nous verrons que les paralysies tabétiques sont fugaces et curables d'une manière brusque, rapide et sans traitement. Par conséquent, voilà un cas de *myosis authentique* qui ne signifie pas paralysie tabétique. Il est évident qu'il ne nous est pas permis, de par ce fait seul, d'émettre formellement des doutes sur la valeur séméiologique que Fournier attribue au *myosis ;* mais ceci doit avoir pour résultat, dans tous les cas, de nous mettre en garde contre une généralisation trop absolue, en attendant que de nouveaux faits permettent de juger définitivement la question.

Dernièrement, M. Galezowski, dans une communication lue à la Société de biologie, a décrit comme symptôme précurseur du tabes, la *paralysie du muscle accommodateur sans mydriase, accompagnée d'une anesthésie en plaques au pourtour de la région orbitaire.* Souvent ce symptôme peut être isolé ; dans

tous les cas, il est monoculaire. Quelquefois il est accompagné de quelques signes ordinaires du tabes, ce qui confirme sa valeur diagnostique. La diphthérie peut bien amener un pareil symptôme ; mais alors il est binoculaire, ce qui n'arrive pas dans l'ataxie locomotrice. La syphilis peut bien produire une paralysie de l'accommodation, mais le plus souvent aussi *avec mydriase et paralysie d'autres branches de la troisième paire.* Toujours, d'après Galezowski, lorsque le symptôme qu'il signale signifierait tabes, c'est qu'il serait provoqué par une lésion de la partie centrale d'innervation du noyau accommodateur.

D'autres signes permettent encore de distinguer une paralysie oculaire tabétique d'une paralysie syphilitique oculaire proprement dite. En effet, les paralysies tabétiques sont caractérisées par leur mode d'invasion brusque et inopinée. Maintes fois tel individu à son réveil sera surpris et bientôt très fortement incommodé par un strabisme, par une diplopie dont il ne saura pas faire abstraction : et ces troubles auront la soudaineté et la brusquerie d'un coup de feu que rien ne présage ni ne fait prévoir. Mais l'observation a démontré que, souvent et la plupart du temps, la disparition spontanée de ces troubles, ainsi que de beaucoup d'autres de même nature, était non moins hâtive, non moins brusque que leur apparition.

Les paralysies syphilitiques proprement dites, au contraire, sont tenaces, durables et ne disparaissent que progressivement avec la lésion qui les a produites. Cela ne veut néanmoins pas dire que le fait de la ténacité d'une paralysie de la troisième paire exclut fatalement l'idée de paralysie tabétique : le tabes, en effet, ne produit pas que des lésions fugaces, superficielles et éphémères ; il est bien capable d'altérations profondes et durables, et dès lors l'idée d'une paralysie tabétique stable n'est pas irrationnelle ; mais en général telle n'est pas la caractéristique des paralysies oculaires de la période préataxique du tabes.

Les paralysies tabétiques récidivent facilement et fréquemment, s'en vont et reviennent avec la plus grande aisance. Il n'en est pas de même des paralysies syphilitiques qui, une fois disparues, ne reviennent plus. Ce n'est pas néanmoins qu'elles ne puissent récidiver ; mais c'est là un cas exceptionnel, tandis que c'est la règle pour les premières.

Communément, les paralysies tabétiques guérissent spontanément et sans traitement. Tel aura aujourd'hui un strabisme, une diplopie, dont il sera guéri demain : il ne lui restera qu'un souvenir de son mal. Au contraire, les paralysies syphilitiques exigent pour guérir un traitement énergique et longtemps suivi. La guérison ne survient pas d'emblée, en bloc, mais lentement et progressivement. Et l'exactitude de la plupart des signes attribués aux paralysies syphilitiques proprement dites est prouvée par les observations que nous avons rapportées plus haut.

CHAPITRE V

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON — PRONOSTIC

Les paralysies syphilitiques proprement dites de l'oculo-moteur commun s'installent assez brusquement, et au bout de quelques jours sont définitivement constituées. Leur durée n'est pas déterminée, et en général on peut dire que ces maladies ne disparaissent pas vite. Et dans tous les cas ce n'est pas spontanément qu'elles guérissent. Un traitement sur lequel nous allons spécialement insister plus loin est nécessaire et même indispensable : sans quoi la paralysie persiste, s'établit à demeure ; le tissu nerveux finit par s'altérer profondément et la paralysie arrive à une phase d'incurabilité. Et dès lors le pronostic change. De relativement bénin qu'il était dans le premier cas, il devient très grave dans ce dernier, non qu'il y ait danger pour la vie, mais parce qu'il y a perte absolue de fonction, et si la lésion est bilatérale, le pronostic est d'autant plus défavorable. Au contraire, si le traitement intervient, on voit petit à petit se rétablir les fonctions abolies ; mais ce n'est jamais que *progressivement* et *avec lenteur,* et c'est là une des caractéristiques cliniques évolutives des paralysies syphilitiques proprement dites de la troisième paire. — Les paralysies *entrée en scène* de la syphilis cérébrale commandent un pronostic très sévère.

Les paralysies oculaires de la période prœataxique du tabes ont une évolution plus rapide, plus courte que les précédentes. Elles naissent et s'en vont et reviennent avec la même brus-

querie, et si elles disparaissent c'est sans traitement. Non qu'elles ne puissent s'installer à demeure et être rebelles à tout traitement, comme la maladie dont elles sont le prélude ; mais, somme toute, c'est là un cas rare, c'est l'exception. Quant à leur pronostic, il est très grave, puisqu'il indique une ataxie locomotrice dont chacun connaît les fâcheuses conséquences et la fatale terminaison.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Une première indication du traitement des paralysies de la troisième paire se tire de la *notion étiologique*. Or, nous étant spécialement occupé des paralysies syphilitiques, c'est surtout du traitement anti-syphilitique qu'il sera forcément question. L'*état des forces* sera, dans un grand nombre de cas, une source d'indication qu'on ne devra pas négliger ; nous en parlerons, mais sans insister. Enfin, dans un autre ordre d'idées, les traitements orthopédique, chirurgical, pourront être indiqués ; nous n'en dirons pas long, les indications de ces traitements étant très rares dans les paralysies syphilitiques de l'oculo-moteur commun.

Traitement anti-syphilitique. — Le traitement anti-syphilitique sera souvent et surtout général, quelquefois local, mais plus rarement. Celui-ci a été utilisé maintes fois : il comprend les frictions autour de l'orbite avec l'onguent mercuriel. Depuis longtemps déjà, tout le monde est unanime à reconnaître son peu d'efficacité, et le traitement général seul est reconnu bon. Mais on n'est peut-être pas d'accord sur la qualité de traitement à instituer : ordonnera-t-on le traitement mercuriel pur ou le traitement par l'iodure seul, ou bien le traitement mixte ? Les hésitations tiennent à ce que les paralysies syphilitiques de la troisième paire sont contemporaines de la période tertiaire tout autant que la période secundo-tertiaire.

D'un autre côté, nous avons vu dans le chapitre Etiologie que ces accidents surviennent très souvent chez des syphilitiques originellement mal ou insuffisamment traités. Aussi, estimons-nous que la meilleure conduite à tenir est celle qu'ont adoptée nos Maîtres, lorsqu'ils ont institué le traitement mixte au début et peu de jours après le traitement par l'iodure seul, chez les malades de nos trois observations. La guérison des deux premiers sujets a justifié pleinement leur manière de faire. Mais notre troisième observation, à propos de laquelle nous avons eu à mentionner un insuccès thérapeutique, n'est-elle pas de nature à jeter dans l'esprit un doute sur l'efficacité de ce traitement? Pas le moins du monde, certes. Notre malade, en effet, n'a suivi que d'une façon irrégulière et souvent nulle, le traitement institué. Or, n'avons-nous pas dit qu'une des conditions pour guérir ces paralysies était un traitement énergique et longtemps suivi d'une manière aussi régulière que possible? Aussi notre conviction est-elle que, dans ce cas, le succès aurait été aussi complet que dans les deux premiers, si le traitement avait été régulièrement et fidèlement suivi. En général, on pourra donner du sirop de Gibert, préparation facile à prendre, pendant trois semaines ou un mois : au bout de ce temps, on le supprimera et on aura recours à l'iodure de potassium ou de sodium, dont il ne faudra pas craindre de porter rapidement la dose à 5, 6, 8 et 10 grammes par jour. Dernièrement Galezowski, dans une communication à la Société de biologie, a préconisé les frictions générales mercurielles comme traitement de ces affections. « Selon moi, le seul traitement efficace dans les affections (paralysies oculaires d'origine syphilitique) est la méthode des frictions prolongées pendant deux années consécutives. Je suis conduit à cette conclusion par les expériences que j'ai faites sur des malades atteints de choroïdite syphilitique et que je n'ai pu guérir que du moment que j'ai pris la résolution de les soigner par les frictions générales mer-

curielles pendant deux années de suite. Dose pour les frictions générales quotidiennes, 2 à 3 grammes : guérison au bout de deux ans en général. »

Nous ne parlerons pas du traitement par l'électricité, vu qu'il n'est pas indiqué dans les paralysies que nous avons étudiées. Dans les paralysies dites *à frigore,* rhumatismales, il est très efficace et c'est à propos d'elles qu'il mérite d'être étudié.

L'état des forces dans les paralysies syphilitiques de la troisième paire fait ordinairement indication. Souvent, en effet, on trouve des sujets débilités, affaiblis, autant par leur diathèse que par leurs excès antérieurs (observations II et III); on comprend dès lors qu'il soit indiqué de refaire, par une hygiène bien comprise et un régime réparateur, ces constitutions désorganisées. Et il est d'autant plus indiqué d'insister là-dessus, que le traitement qu'on va être obligé d'instituer est par lui-même débilitant et très fatigant pour l'organisme.

Traitement orthopédique. — Ce traitement n'a pas la prétention d'être curateur et a seulement pour but de faire cesser certains symptômes gênants: de ce nombre est la diplopie. On fait disparaître celle-ci à l'aide de prismes de force convenable à base tournée dans le sens du muscle paralysé; on peut également supprimer la diplopie en mettant un verre opaque ou dépoli devant l'œil malade.

Traitement chirurgical. — Lorsque la paralysie, malgré tous les traitements généraux internes et externes, est depuis longtemps stationnaire et peut être regardée comme incurable, on pourra alors songer à un traitement chirurgical, afin de se débarrasser du strabisme et de la diplopie: ténotomie du muscle antagoniste ou avancement musculaire pour ramener dans la rectitude l'œil dévié. Des pinces spéciales corrigeront le ptosis, qu'on pourra aussi traiter chirurgicalement en soumettant la

paupière supérieure à l'influence des contractions du muscle frontal.

Quelle que soit l'efficacité de tous ces procédés thérapeutiques, rappelons que, dans tous les cas analogues à ceux dont nous nous sommes occupé, le traitement spécifique anti-syphilitique s'impose rigoureusement et que le praticien doit le considérer comme seul véritablement efficace, tenant tous les autres pour utiles, sans doute, mais, en l'espèce, d'une valeur secondaire.

Nous ne terminerons pas ce modeste travail sans le recommander à toute l'indulgence de nos Maîtres et de nos Juges, les remerciant encore une fois de tous les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner et de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant tout le cours de nos études.

FIN

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 25 mai 1888.
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut :
G. CHANCEL.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 24 mai 1888.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. *Syphilis*.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. *Syphilis*.

Dictionnaire de Jaccoud, art. *Nerf moteur oculaire commun*.

LANCEREAUX. — Traité de la syphilis.

GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux, 1872. Soc. de biologie, 1888.

ABADIE. — Traité des maladies des yeux.

MEYER. — Traité des maladies des yeux.

DE WECKER ET LANDOLT. — Traité d'oculistique, 1887.

FOURNIER. — Ataxie locomotrice. — Période préataxique du tabes. Syphilis cérébrale. —Bulletin médical, nos 4 et 5, 1887.

GRASSET. — Maladies du système nerveux.

LANDOUZY. — Archives de médecine, 1877.

DUVAL. — Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1880.

DUVAL ET LABORDE. — In *ibidem*.

SAPPEY. — Anatomie descriptive.

PICOT. — Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux, n° 16, 1883.

SARDA. — Montpellier médical, 1888.

DE MOZE. — Thèse de Montpellier, 1864.

PIERRON. Thèse de Paris, 1877.

BLANC. — Thèse de Paris, 1885.

TRIPIER. — Revue de médecine et de chirurgie, 1880.

JAMAIN ET TERRIER. — Pathologie chirurgicale, 1888.

Archives d'ophthalmologie, 1882.

GAYET. — Recueil d'ophthalmologie, 1876.

The Lancet, 1879.

Medic. chirurg. transact., 1879.

ROBIN. — Thèse d'agrégation, 1880.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !